UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 80

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION SANGUINE DANS L'AMIBIASE

(Travail de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 Juillet 1951

PAR

Henry-Yves-André DEZOTEUX

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE ET MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 25 Avril 1926

Examinateurs de la Thèse	MM. BONNIN, professeur	*Président*
	SIGALAS, professeur	*Juges*
	DUBARRY, agrégé	
	MOUSTARDIER, Maître de Conférences agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1951

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 80

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION SANGUINE DANS L'AMIBIASE

(Travail de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 Juillet 1951

PAR

Henry-Yves-André DEZOTEUX

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE ET MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône), le 25 Avril 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. BONNIN, professeur ..... *Président*
SIGALAS, professeur ..... *Juges*
DUBARRY, agrégé .....
MOUSTARDIER, Maître de Conférences agrégé ....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique medicale	DUPÉRIÉ, CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	N...
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC, DUBARRY, F.-J.TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY
Chirurgie générale	POUYANNE, LAUMONIER, CHAVANNAZ
Obstétrique	MAHON, CHASTRUSSE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI, COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE

A qui je dois tant. Avec toute ma tendresse.

A MON PÈRE

MÉDECIN-COLONEL E. R. DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Que sa vie, toute de labeur et de sacrifices, me serve d'exemple au cours de ma carrière.

A MA FEMME

C'est à toi que je dédie cette thèse. Ce bien faible témoignage de mon immense amour te revient de droit.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE ET DE MON ONCLE

A MON GRAND-PÈRE ET A MON PARRAIN

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FILLE

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A MES TANTES

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR EN INDOCHINE

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MES CAMARADES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 2e CLASSE GALIACY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE SIMON

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
MÉDECIN DES HÔPITAUX MARITIMES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER D'ACADÉMIE
MÉDAILLE D'ARGENT DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL F. BLANC

PROFESSEUR DE MÉDECINE COLONIALE
ET DE CLINIQUE DES MALADIES EXOTIQUES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU SERVICE DE SANTÉ COLONIAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES TROPICALES
A L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ
DES TROUPES COLONIALES

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1939-1945

CROIX DE GUERRE DES T. O. E.

Mon Colonel,

Il ne nous est pas permis d'oublier les marques d'intérêt et de grande bonté que vous nous avez témoignées.

Durant notre stage dans votre Service, il nous a été donné d'apprécier la clarté de votre enseignement, la belle libéralité de vos idées, s'appuyant toujours sur le plus grand esprit de justice.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous proposer le sujet de cette thèse et en nous guidant dans notre travail, nous faisant profiter de vos précieux conseils et de votre grande expérience.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'hommage de notre respectueuse gratitude et de notre attachement.

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MOUSTARDIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

MÉDECIN DES HÔPITAUX COLONIAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-J. DUBARRY

MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE

DIRECTEUR HONORAIRE DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

PROFESSEUR DE MÉDECINE COLONIALE
ET DE CLINIQUE DES MALADIES EXOTIQUES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a témoigné une grande confiance en acceptant la présidence de notre thèse et nous a toujours réservé un accueil bienveillant.

Qu'il veuille bien trouver ici nos sentiments de très respectueuse reconnaissance.

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION SANGUINE DANS L'AMIBIASE

INTRODUCTION

Nous rapportons, en un résumé succinct, les résultats d'un travail effectué dans le Service de notre Maître, le Professeur F. Blanc, relatif à la sédimentation sanguine dans la maladie amibienne.

Ce travail s'est étagé sur plus de deux années et a porté sur près de 400 malades. Nous avons colligé nous-même 325 observations : 250 d'amibiases intestinales, 75 d'amibiases hépatiques cliniquement primitives ou d'accompagnement.

Nous envisagerons successivement :

- Des données générales sur la sédimentation sanguine;
- Le bref résumé des recherches antérieures sur la sédimentation sanguine dans la maladie amibienne;
- Le protocole et la technique de la recherche; les observations types de manifestations amibiennes coliques ou hépatiques; les résultats immédiats;
- L'interprétation qu'il est possible d'en donner;
- Les applications pratiques;
- Les causes d'erreur particulières aux maladies qui ont été l'objet de la recherche (polyvalence étiologique due à l'origine tropicale);
- Les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

DONNÉES GÉNÉRALES SUR LA SÉDIMENTATION SANGUINE

Le phénomène de la sédimentation est connu depuis des temps forts anciens. Galien et les médecins grecs accordaient à la *crusta sanguinis* une valeur diagnostique et pronostique importante.

Son histoire n'est faite que d'oublis et de redécouvertes. A la fin du XVIII[e] siècle, Hunter, consécutivement à une défibrination du sang, fut amené à constater qu'il n'y avait pas de coagulation, et que les hématies se rassemblaient, au bout d'un certain temps, au fond de la palette.

C'est aux travaux d'Edmond Biernacki, en 1893, que nous devons les premières études approfondies de la sédimentation sanguine, et de son rôle en pathologie. Il remarque que le tassement des hématies, au bout d'un certain temps, était plus accentué dans le sang de sujets atteints de diverses maladies que chez des individus normaux.

En 1906, Claude confirme ces recherches. Il précise, dans sa thèse sur « La coagulation plasmatique et sédimentation spontanée », qu'il avait obtenu des différences les plus grandes avec des sujets atteints d'hémophilie et d'anémie pernicieuse.

En 1911, Sabrazès construit le premier sédiomètre.

En 1913, Césari expose pour la première fois une technique détaillée qui devait être à l'origine de presque toutes celles qui sont pratiquées actuellement.

En 1917, Farhoeus remarque, au cours d'une expérience *in vivo,* que la sédimentation sanguine est plus importante chez les femmes enceintes.

Tous ces travaux suscitèrent un grand intérêt. Les publications se multiplièrent sur cette réaction qui prend de nos jours l'importance d'une véritable science. Envisagée dans de nombreuses branches de la médecine humaine et vétérinaire, sa valeur constitue un élément de plus au faisceau de probabilités que la clinique cherche à former avec les diverses méthodes d'examens mises à sa disposition.

La simplicité de sa technique, mise au point par Westergreen, a peut-être contribué à diffuser la recherche pratique de cette épreuve, « la plus importante des réactions non spécifiques » (Reichel).

⁂

On entend, par sédimentation sanguine, la chute, sous l'influence de la pesanteur, des éléments figurés du sang rendu incoagulable par un procédé convenable, et transvasé dans un tube spécial en verre appelé « sédiomètre ».

L'appellation de sédimentation sanguine (S. S.) est préférable à celles de : sédimentation globulaire, sédimentation des hématies, vitesse de sédimentation globulaire, vitesse de sédimentation des hématies. D'une part, parce qu'il n'y a pas sédimentation des globules rouges, mais de tous les éléments figurés; d'autre part, le plasma jouant un rôle prépondérant dans le phénomène, le terme de sédimentation sanguine englobe tous les facteurs en cause.

D'une manière générale, la détermination de la sédimentation sanguine consiste à prélever une certaine quantité de sang, à le rendre artificiellement incoagulable, à disposer le mélange obtenu dans des tubes à essais ou pipettes

spéciales, et à mesurer au bout d'un temps donné, soit la hauteur du plasma clair surnageant, soit, moins logiquement, celle du dépôt foncé, soit encore à apprécier le degré d'opacité de la colonne sanguine en fonction du temps.

La colonne sanguine, homogène au début, se fragmente au bout d'un certain temps (pouvant varier de cinq minutes à une heure). On observe une couche inférieure, rouge clair ou foncé, cependant qu'un plateau blanchâtre ou jaunâtre surnage. Entre les deux couches apparaît tardivement un anneau mince, fin et cotonneux, constitué par les leucocytes et les plaquettes.

Il y a tendance vers une limite, un état stationnaire, à partir duquel il n'y a plus de mouvements des éléments figurés au sein du plasma, ces éléments figurés ayant atteint leur degré de tassement maximum, ce qui se produit entre vingt heures et cinquante heures.

Chez les sujets normaux, les résultats obtenus sont assez constants et représentés habituellement par des chiffres faibles. Mais, dans un certain nombre de maladies, ces chiffres peuvent s'élever plus ou moins, d'une manière passagère ou constante.

L'augmentation anormale au cours d'une maladie, déjà diagnostiquée et connue pour son faible accroissement, est en faveur d'une extension insoupçonnée du processus morbide et d'une complication.

En chimiothérapie, l'augmentation réactionnelle et, un peu plus tard, le retour à la normale, sont des preuves de l'activité spécifique du médicament, de la bonne réactivité du malade en traitement et de la guérison.

⁂

Le mécanisme de la sédimentation sanguine a éveillé la curiosité de nombreux chercheurs. Si l'on en parle beaucoup, si le sujet semble inépuisable, il ne faut y voir que le désir de ramener à des bases connues une réaction familière.

Liée très vraisemblablement, au moins pour une part importante, à des troubles de la composition de l'équilibre colloïdal des protéines plasmatiques, la vitesse de sédimentation est sensible à tout processus impliquant la résorption d'albumines étrangères au milieu plasmatique. C'est ainsi que la résorption d'un foyer de nécrose l'affecte d'une façon très importante.

Nous ne saurions exposer ici toutes les hypothèses qui s'affrontent pour expliquer le processus intime de la sédimentation sanguine. La difficulté d'une interprétation réside dans le fait que la chute, plus ou moins rapide dans le plasma, de particules, dont les 99 p. 100 sont des globules rouges, n'obéit pas aux lois générales de la physique. La descente verticale de petits corpuscules dans un milieu de densité donné, devrait atteindre rapidement une vitesse limite. Il n'en est rien dans le cas de sédimentation sanguine, et la loi de Stockes ne peut être appliquée.

Un tel illogisme devait amener les chercheurs à trouver ailleurs le déterminisme de ce phénomène.

Les uns ont voulu rattacher le problème de la sédimentation sanguine à toutes les variations physiques qui peuvent l'acompagner comme le pH, la viscosité, la pression osmotique ou la tension superficielle.

De nombreux auteurs insistent beaucoup plus sur l'état électrique du système intéressant les hématies et le plasma. Les hématies chargées négativement agissent par leurs répulsions réciproques en fonction de leur charge (loi de Coulomb). Aux sédimentations les plus élevées correspondent les différences de potentiel les plus faibles. Au contraire, un sang dont les globules rouges ont une haute charge électrique, dépose lentement (Jeanneney). Cette charge dépend évidemment des propriétés du plasma et intéresse le point iso-électrique des protéines consécutives. Hober, Westergreen et Farhoeus, Frinberger, Jayle et Brissaud, Barbier et Piquet se sont attachés au problème

des causes de ces variations électriques. Et si les théories sont séduisantes, elles n'ont pas fait leurs preuves.

Les autres, médecins et biologistes, ont comparé les chiffres sédimentaires aux perturbations globulaires et plasmatiques observées en pathologie.

Si les thrombocytes et les leucocytes, par l'accroissement de leur nombre, augmentent le taux de la sédimentation sanguine (Varga), des modifications érythrocytaires peuvent coexister avec des chiffres anormaux, sans pour cela que l'on puisse affirmer qu'elles sont en cause. Les hématies agissent plus par leur volume total et leur nombre que par leur grosseur individuelle, leur forme ou leur poids. Une anémie inférieure à 4.000.000 peut s'accompagner d'une tachysédimentation dans le rapport de 1 à 50.

Les facteurs plasmatiques jouent un rôle plus important. On le montre expérimentalement, en constatant que des mêmes hématies sédimentent différemment dans des plamas divers, alors qu'un même plasma donne lieu à des observations identiques avec des hématies d'origine multiple (Zozaya). Des composants chimiques minéraux et organiques du plasma, l'étude des protéines plasmatiques est la plus intéressante. L'ancienne séparation du plasma en sérine et globuline, c'est-à-dire en petites et grosses molécules, est arbitraire, car chacune de ces fractions ne représente que des mélanges hétérogènes.

Les méthodes modernes, comme l'électrophorèse, l'ultracentrifugation, la précipitation par les solvants à basse température, ont différencié quatre fractions principales de protéines : le fibrinogène, les globulines γ, les globulines α I et α II, les globulines β, les albumines.

C'est surtout aux variations de proportion entre ces fractions protéiques et à celles de leurs concentrations dans le plasma qu'il faut attribuer les variations de la sédimentation. En effectuant une ultra-filtration d'un même plasma sur trois membranes de porosité différente, et en faisant sédimenter les mêmes hématies dans les trois fractions de

résidu de filtration, le phénomène est d'autant plus important que la membrane est plus perméable (Tiffeneau et Gyzin). Donc, la vitesse de sédimentation est d'autant plus marquée que les molécules protidiques dominantes sont plus grandes (loi de Stockes). Et une augmentation de la vitesse de sédimentation s'accompagne constamment d'une élévation des taux de fibrinogène et des globulines α (parfois β).

Nous pouvons conclure de cette revue générale qu'il est ardu de vouloir expliquer le mécanisme intime de la sédimentation sanguine. En se manifestant sous la forme d'un phénomène physique, son déterminisme est essentiellement biologique.

Une cause capabale de déclencher un certain déséquilibre humoral se traduira par une vitesse de sédimentation augmentée.

Il en est ainsi de la résorption dans le milieu sanguin d'un foyer de nécrose ou d'exsudats d'origine inflammatoire. De multiples exemples nous le montrent. Un infarctus du myocarde, malgré ses dimensions souvent réduites, entraîne une augmentation très nette de la vitesse de sédimentation.

Lohr et Heusser ont observé un phénomène comparable après tout traumatisme important accidentel ou chirurgical. Le taux de sédimentation sanguine augmente pendant les jours qui suivent le traumatisme et reste élevé jusqu'au moment de la cicatrisation de la plaie. Il y a, en même temps, une augmentation du taux de fibrinogène. Le retour à la normale de la vitesse de sédimentation traduit la fin des phénomènes de résorption de nécrose et la cicatrisation effective de la lésion.

⁂

On est surpris de voir, dans la littérature, des descriptions de techniques les plus variées et les plus bizarres. Chaque auteur emploie un appareil ou une méthode spéciale, ce qui

rend difficile la comparaison des résultats obtenus. Toutes ces techniques ne sont, au fond, que l'application d'un principe qui consiste à faire un mélange extemporané du sang du sujet dont on veut étudier la sédimentation avec un anti-coagulant quelconque.

Les méthodes

Elles se résument en deux types principaux : macro-méthode et micro-méthode. Nous donnerons néanmoins, ci-après, un aperçu de deux méthodes utilisant le sang *in vivo*, beaucoup plus par intérêt historique que pratique.

En 1917, Farhoeus pose sur l'avant-bras d'une femme enceinte deux liens, et isole ainsi un segment de veine. La femme tient l'avant-bras vertical. Après quinze minutes, en ponctionnant la veine dans sa portion supérieure, il n'obtient que du plasma pur, tandis que dans la partie inférieure, il trouve un sang fortement hyperhématique. Il obtient ces résultats avec un temps infiniment plus bref que chez un sujet normal.

Un ophtalmologiste suédois, Ploman, étudie ensuite la sédimentation sanguine sur les vaisseaux rétiniens. Il comprime fortement le globe oculaire, arrêtant ainsi l'arrivée du sang dans les artères à la période systolique. Au bout d'un certain temps, il remarque que les vaisseaux verticaux prennent un aspect anormal. Leur portion supérieure devient presque blanche, tandis que s'accumule, à leur portion inférieure, un dépôt foncé constitué par un tassement des hématies.

Les méthodes de macro-sédimentation dérivent du procédé de Biernacki, repris par Cesari en 1913. A ces méthodes s'apparentent toutes les autres : de Gilbert et Tzanck, Farhoeus, Westergreen, Cordier et Chaix, Linzen-Meyer, Edhen, Fuente-Hita.

Les micro-méthodes, dont on conseille surtout d'user chez les enfants, sont critiquables en raison des grandes possi-

bilités d'erreur dues à l'étroitesse des tubes. Ce sont les méthodes de Pantchenkow, Bala-Chowski, Langer et Schmidt, Raponsky, Menzini.

Citons la méthode de centrifugation de Barbier. Elle remplace l'action de la pesanteur par la force centrifuge. Citons, de même, la méthode de sédiométrie électrique de Bassac.

Du choix d'une méthode

Sans entrer dans le détail et la critique de ces diverses méthodes, disons que notre choix s'est porté sur les macro-méthodes, et en particulier sur celle de Westergreen. Elle est, de beaucoup, la plus employée. Pour son exécution, on trouve aisément, dans le commerce, les tubes, seringues et supports spéciaux, ainsi que l'anti-coagulant.

Du choix d'un anti-coagulant

Nous avons choisi le citrate de soude, presque universellement adopté. Nous ne ferons que citer les essais que l'on a pu faire avec l'héparine, l'oxalate de potasse, le fluorure de sodium, l'hirudine, le liquoïd Roche, la dicoumarine, le surfarsénol, l'allochrysine Lumière.

Le citrate de sodium n'altère pas les éléments figurés. Il assure une ligne de démarcation plasma-globules suffisamment bonne. Il faut l'employer en solution, car en poudre il peut y avoir préformation de petits caillots impossible à remettre en suspension, même après une forte agitation. Nous employons une solution de citrate de soude à 5 p. 100, à raison de 0,4 cm^3 de citrate de soude pour 1,6 cm^3 de sang.

La méthode de Westergreen. — Technique

Le matériel. — Le matériel comporte une solution de citrate de soude à 5 p. 100, une seringue du type Westergreen, des tubes de sédimentation, un statif pour maintenir les tubes généralement gradués.

1° La solution de citrate de soude sera conservée dans un flacon à large goulot obturé par un bouchon de verre.

2° La seringue sera du type WESTERGREEN, de 2 cm³, avec un premier repère à 0,04 cm³, un deuxième repère à 2 cm³.

3° Les tubes de WESTERGREEN, en verre, sont ouverts aux deux extrémités. De 300 mm. de longueur, d'un calibre intérieur voisin de 2,5 mm., ils portent un trait de repère à 200 mm. exactement de l'extrémité inférieure qui est rétrécie en forme de cône et soigneusement rodée.

4° Le statif est constitué par un plateau en bois ou en métal, où sont encastrés des bouchons en caoutchouc sur lesquels viendront s'appliquer et s'obstruer les extrémités inférieures des tubes. La partie supérieure de ceux-ci est fixée par des ressorts plats en acier. Le tout maintient le tube en position verticale.

5° On ajoute souvent à ce matériel un certain nombre de petits tubes à essais d'environ 1 cm. de diamètre et hauts de 3 à 4 cm., destinés à recevoir le mélange sang-citrate de la seringue, avant qu'il ne soit aspiré dans les tubes de WESTERGREEN.

6° Une ou plusieurs aiguilles à ponction veineuse, de 6 à 8/10e de millimètre de diamètre.

Préparation des instruments. — Les tubes à sédimenter doivent être secs et propres. La seringue d'aspiration est remplie de citrate jusqu'à la contenance de 4/10e de cm³.

La ponction veineuse. — L'aiguille s'adaptant bien à la seringue, la ponction est faite au pli du coude, après avoir appliqué un lien autour du bras qui ne devra pas rester en place plus d'une minute. Le sang est aspiré doucement, en évitant la venue de bulles d'air dans la seringue, et jusqu'à remplissage complet de 2 cm³. L'aiguille est retirée avec la seringue, et le mélange est rejeté, à travers l'aiguille, dans un tube à essais et est agité aussitôt, à plusieurs reprises, mais non trop violemment.

Mise en place des tubes et lecture des résultats. — Le statif sera mis en place, la surface des pièces en caoutchouc bien essuyée et, au besoin, nettoyée à l'eau et au savon. Le mélange sang-citrate est aspiré dans les tubes de WESTERGREEN, à l'aide d'une petite poire en caoutchouc, jusqu'à la marque de 200 mm., puis le tube est placé sur le statif. Cinq à dix tubes peuvent être mis en place en même temps. La lecture se fera en mesurant la différence qui sépare le ménisque supérieur du liquide transparent surnageant de la limite supérieure de la pile des globules rouges. Cette distance représente, en millimètres, la valeur de la sédimentation sanguine. La lecture est faite pratiquement au bout d'une heure, de deux heures, parfois vingt-quatre heures (technique tirée de FORESTIER).

LES RÉSULTATS

Au bout d'une heure chez les sujets normaux. Hommes : 1 à 3 mm.; femmes (en dehors de la grossesse) : 4 à 7 mm. Pour la deuxième heure, les valeurs extrêmes sont, selon KATZ et LEFFKOWITZ : 5 à 10 mm. pour les hommes, 8 à 12 mm. pour les femmes. Au bout de vingt-quatre heures, les chiffres sont de 30 à 50 mm.

CHAPITRE II

DONNÉES HISTORIQUES SUR LA RECHERCHE DE LA SÉDIMENTATION SANGUINE DANS L'AMIBIASE

La mesure de la vitesse de sédimentation sanguine, dont la valeur n'est plus discutable, ne semble pas avoir suscité de travail d'ensemble dans la maladie amibienne.

Pratiquée jusque là d'une façon disparate et peu cohérente, on ne peut trouver que peu de travaux et de suggestions dans la littérature médicale mondiale. Les traités classiques de pathologie exotique ne la mentionnent même pas.

Newham (1927) et Cicchito (1937) l'étudient, mais n'en soulignent pas l'intérêt.

Nicolle et Simon (1939), dans une revue générale, ne font que résumer brièvement les conclusions des deux auteurs étrangers.

Basés sur un nombre restreint de cas, passant sous silence les causes d'erreur ou les maladies associées, noyés dans des explications pathogéniques complexes toxi-infectieuses, ils notent des résultats discordants. Ils ne font pas ressortir, par ces quelques coups de sonde, l'intérêt de la recherche systématique de la sédimentation sanguine dans l'amibiase. Ils montrent, cependant, l'existence de perturbations régu-

lières de la sédimentation sanguine dans les amibiases hépatiques, que le traitement est parfois susceptible de corriger.

Ce test ne semblait apporter qu'un intérêt bien faible dans le déterminisme évolutif de l'amibiase, dont la symptomatologie si riche était, à elle seule, sans une autre complication de laboratoire, capable d'éclairer le clinicien. On n'y avait jamais recours.

Au cours de ce travail d'ensemble, nous allons montrer que rien ne justifie cette abstention.

CHAPITRE III

PROTOCOLE ET TECHNIQUE DE LA RECHERCHE. OBSERVATIONS TYPES. RÉSULTATS IMMÉDIATS.

PROTOCOLE ET TECHNIQUE DE LA RECHERCHE

La recherche a duré plus de deux années. 325 malades ont pu être soumis à la sédimentation sanguine régulière, sinon quotidienne. 250 d'entre eux étaient atteints d'amibiase colique, 75 d'amibiase hépatique.

Les 250 amibiens coliques se répartissent ainsi :

171 amibiases coliques de brève durée :
- — 6 de première atteinte à forme diarrhéique,
- — 3 de première atteinte à forme dysentérique,
- — 95 de rechute éloignée à forme diarrhéique,
- — 67 de rechute éloignée à forme dysentérique;

75 amibiases coliques de longue durée :
- — 52 à forme diarrhéique,
- — 23 à forme dysentérique;

4 états séquellaires.

Les 75 amibiens hépatiques :
- — 70 amibiases hépatiques aiguës,
- — 5 abcès du foie.

La méthode utilisée a été celle de WESTERGREEN, en tubes verticaux.

Nous avons noté la vitesse de sédimentation à la première et à la seconde heure. Les résultats ont été enregistrés graphiquement sur du papier millimétrique, à côté de la courbe de température. Les graduations du tube de WESTERGREEN sont figurées en ordonnées telles qu'elles sont lues sur le tube en position verticale, la graduation 100 en regard de 37°, la graduation 0 en regard de 42°. On évite ainsi au maximum le chevauchement des deux courbes sédimentaires et courbe thermique, les surcharges par juxtaposition linéaire. La lecture des graphiques est extrêmement aisée.

LES OBSERVATIONS

I. — LA SÉDIMENTATION SANGUINE DANS L'AMIBIASE COLIQUE (250 CAS)

Nous rapporterons simplement deux observations d'amibiase colique, l'une et l'autre à type dysentérique grave.

OBSERVATION I

B... (Jean), un an de service, entre dans le Service du Professeur BLANC, le 17 octobre 1949, avec le diagnostic de dysenterie aiguë. Jeune soldat libéré du service militaire qu'il vient d'effectuer à Alger.

La maladie a débuté trois jours avant l'embarquement et s'est aggravée pendant la traversée.

Quinze selles glairo-sanglantes typiques, émises dans un grand cortège de douleurs, asthénie importante. L'abdomen est difficilement palpable, eu égard à la douleur diffuse très vive qui contraste avec l'indolence totale du foie.

Par ailleurs, tous appareils indemnes.

L'examen des selles montre une purée d'amibes hématophages.

Une tentative de rectoscopie s'avère très douloureuse et nous n'insistons pas.

Hémogramme : globules rouges, 4.200.000; globules blancs, 7.200 avec 68 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Vitesse de sédimentation sanguine : première heure, 10 mm.; deuxième heure, 18 mm. (voir courbe I).

Le traitement par émétine à dose pondérale amène une sédation complète du syndrome fonctionnel en quarante-huit heures. La dose totale de 0,60 g. est atteinte.

Le malade quitte l'hôpital après trois semaines d'observation, complètement guéri.

En résumé : amibiase intestinale aiguë à forme dysentérique, de gravité moyenne, prototype clinique de l'amibiase autochtone et de beaucoup d'amibiases d'Afrique du Nord.

Observation II

H... (Joseph), légionnaire de vingt-deux ans, trois ans de service. Rapatrié d'Extrême-Orient en octobre 1948 pour paludisme et amibiase, après un séjour de trente mois.

Hospitalisé dans le Service du P[r] Blanc, le 16 février 1949, pour « amibiase intestinale chronique ».

Le malade émet huit à dix selles glairo-sanguinolentes par vingt-quatre heures et se plaint de douleurs diffuses dans tout l'abdomen et de vomissements.

L'état général est médiocre (taille, 1 m. 70; poids, 55 kilogrammes). La peau et les muqueuses sont légèrement décolorées. L'anorexie est totale.

L'abdomen est douloureux au palper, mais souple. On note une corde colique gauche très spastique, un cæcum gargouillant et empâté.

Le foie est dans ses limites normales, radiologiquement normal. Indolore spontanément et à l'ébranlement en masse. Rate non perceptible.

Tension artérielle : 13 - 8 au Vaquez.

Tous les autres appareils sont indemnes.

Le malade raconte l'histoire suivante :

Première atteinte amibienne à forme dysentérique en Cochin-

chine en mai 1946. Guérison clinique par émétine pondérale, suivie de quatre rechutes éloignées dont une en février 1948, avec participation hépatique importante. Traitée par émétine à dose pondérale.

La rechute actuelle a débuté il y a six jours.

D'autre part, plusieurs accès palustres confirmés en Indochine.

Examens de laboratoire : absence d'amibes, présence de kystes de Lamblias dans les selles.

Rectoscopie : muqueuse enflammée, rouge vif, montrant des cicatrices blanc nacré et, à 12 centimètres de l'anus, très fines exulcérations en coup d'ongle.

Hémogramme : globules rouges, 3.750.000; globules blancs, 7.400 avec 63 p. 100 de polynucléaires dont 5 p. 100 d'éosinophiles.

Vitesse de sédimentation sanguine : première heure, 2 mm.; deuxième heure, 5 mm. (voir courbe II).

En résumé : amibiase intestinale à forme dysentérique à rechutes éloignées, sans retentissement hépatique; paludisme latent.

Le traitement suivant est institué : conéssine, 0,40 g. par jour, jusqu'à la dose totale de 6 grammes, avec les correcteurs d'usage (gardénal, hépatothérapie, etc.).

Disparition rapide du syndrome dysentérique. Il demeure une asthénie importante.

Le 11 avril, trois semaines après la fin du traitement par la conéssine, reprise du syndrome dysentérique avec douze selles glairo-sanguinolentes par vingt-quatre heures; douleurs coliques violentes, ténesmes et épreintes très accusées, cordes coliques très douloureuses.

Les selles ne montrent pas d'amibes ni de kystes.

Le foie reste cliniquement et radiologiquement normal.

L'hémogramme n'a pas varié : globules rouges, 3.800.000; globules blancs, 7.800 avec polynucléose à 65 p. 100 dont 3 p. 100 d'éosinophiles.

La vitesse de sédimentation sanguine ne varie pas et est aux environs de : première heure, 5 mm.; deuxième heure, 10 mm.

Le 15 avril, on entreprend un traitement à l'émétine (dose pondérale).

Dès le 20 avril, le transit intestinal devient normal. Les phénomènes douloureux ont disparu.

Le malade quitte l'hôpital le 18 mai dans un état clinique et biologique très satisfaisant (reprise de poids de 8 kilogrammes).

II. — La sédimentation sanguine dans l'amibiase hépatique (75 cas)

Nous rapporterons trois observations.

Observation III

Le P... (Pierre), vingt-trois ans, est rapatrié d'Indochine après un séjour de vingt-huit mois marqué par six ou sept accès de paludisme à *Plasmodium vivax* (suivait une prophylaxie irrégulière) et par quelques épisodes diarrhéiques passagers. Les examens de selles pratiqués avaient toujours été négatifs.

L'histoire de sa maladie commence le 6 mai 1950, au cours de son rapatriement. Pendant la traversée se déclare un épisode diarrhéique caractérisé par trois ou quatre selles quotidiennes glairo-sanguinolentes.

Quarante-huit heures après, le malade ressent une violente douleur dans l'hypochondre droit; l'anorexie est complète, la température est à 39°.

Le médecin du bord trouve un foie hypertrophié, douloureux à la palpation, à la pression et à l'ébranlement, avec irradiation scapulaire.

Le diagnostic d'hépatite aiguë d'origine amibienne est posé. Le traitement est aussitôt institué, soit, jusqu'à l'arrivée à Marseille :

Les 8 et 9 mai, par jour : 0,08 g. d'émétine, 0,002 g. de strychnine, 400.000 unités de pénicilline;

Les 10 et 11 mai : même traitement et, en plus (par jour), 0,50 g. de conéssine et 0,10 g. de gardénal.

La température qui, pendant les trois premiers jours, oscillait entre 39° et 39°5, tombe le 11 mai à 38°8.

Le foie reste gros et douloureux,

Le 12 mai, il est hospitalisé à l'Hôpital Michel-Lévy, dans le service du Professeur Blanc.

Se plaint d'emblée de douleurs continues dans l'hypochondre droit.

L'état général est bon. Les téguments sont normalement colorés. La température est à 38°.

Le foie est augmenté de volume; la flèche hépatique est de 16 cm., à prédominance thoracique. Le bord inférieur déborde à peine le rebord costal, l'ébranlement en masse est très douloureux.

Il existe un léger retentissement pleuro-pulmonaire de la base droite, caractérisé par toux sèche, submatité, abolition des vibrations vocales, diminution du murmure vésiculaire.

Le malade a deux selles quotidiennes normales.

L'abdomen dur, ballonné, rend l'examen difficile. Région cæcale douloureuse à la palpation.

L'examen ne montre rien d'anormal aux autres appareils. Rate ni palpable, ni percutable.

Tension artérielle : 14,5 - 8,5 au Vaquez.

La thérapeutique commencée à bord est poursuivie, soit quotidiennement : 0,08 g. d'émétine, 0,40 g. de conéssine, 0,10 g. de gardénal. Traitement poursuivi jusqu'à la dose totale de 0,96 g. d'émétine et de 5,80 g. de conéssine.

Examens complémentaires : les selles ne montrent pas de parasites ni de kystes.

Hémogramme : globules rouges, 6.000.000; globules blancs, 22.400 avec 80 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 1 p. 100 d'éosinophiles, 3 p. 100 de lymphocytes et 16 p. 100 de monocytes.

Vitesse de sédimentation sanguine : première heure, 54 mm.; deuxième heure, 75 mm. (voir courbe III).

Période du 12 au 19 mai, date de fin du traitement émétinien : la température tombe pour osciller entre 37° et 37°8; le foie reste douloureux; un point douloureux est localisé au niveau du septième espace, sur la ligne axillaire antérieure.

Mais les chiffres sédimentaires se normalisent peu à peu pour être, le 19 mai : première heure, 20 mm.; deuxième heure, 49 mm.

Le 25 mai, le foie reste toujours douloureux à l'ébranlement.

Huit selles liquides quotidiennes; l'examen coprologique ne montre que la présence d'œufs de Tricocéphales.

Le cæcum est gargouillant et douloureux.

Les chiffres sédimentaires se normalisent toujours. Ils sont : première heure, 15 mm.; deuxième heure, 28 mm.

Le 30 mai, le malade ne souffre plus de son foie. Trois selles pâteuses quotidiennes. Température au-dessous de 37°5.

La vitesse de sédimentation sanguine est normale : première heure, 6 mm.; deuxième heure, 15 mm. Elle se maintiendra dans ses limites physiologiques jusqu'à la sortie du malade, le 10 juin.

Observation IV

P... (Pierre), vingt-trois ans, rapatrié d'Indochine après un séjour de vingt-quatre mois. Un mois avant son rapatriement, le 6 septembre 1950, dysenterie amibienne avec présence d'amibes hématophages dans les selles. Traitement émétinien, guérison.

En octobre 1950, lors du rapatriement à bord du s/s « Pasteur », se déclare une hépatite amibienne. L'émétine fait rétrocéder les symptômes.

Peu après son débarquement, le 3 décembre 1950, il est hospitalisé dans le service du Professeur Blanc.

Malade en mauvais état général, amaigri, asthénié, anorexique, au teint gris sale; se plaint de douleurs sourdes et continues dans l'hypochondre droit avec irradiation postérieure et vers l'épaule droite. La température est à 37°4 le matin et 39°7 le soir.

Le foie, peu augmenté de volume, déborde à peine le rebord costal. Il est très douloureux à l'ébranlement provoqué.

Un léger retentissement de la base pleuro-pulmonaire droite se traduit par une diminution du murmure vésiculaire.

Le malade a une selle quodienne normale. La palpation profonde de l'abdomen révèle un côlon spastique.

Examens complémentaires :

Selles (5 décembre 1950) : amibes dysentériques type *E. minuta* et œufs d'ankylostomes.

Urines ; rien à signaler.

Formule et numération (4 décembre 1950) : globules rouges, 4.120.000; globules blancs, 13.800 avec 67 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 4 p. 100 d'éosinophiles, 0 basophiles, 18 p. 100 de lymphocytes et 11 p. 100 de monocytes.

Vitesse de sédimentation sanguine très augmentée. Le 4 décembre, elle est de : première heure, 114 mm.; deuxième heure, 122 mm. (voir courbe IV).

Traitement. — Le traitement spécifique est institué : émétine, 0,08 g. pendant neuf jours, soit une dose totale de 0,72 g. Strychnine et bévitine sont adjointes à ce traitement.

Pendant la durée de ce traitement, c'est-à-dire jusqu'au 15 décembre 1950, amélioration générale et locale progressive. Le malade ne souffre plus de son foie. La température, qui était montée jusqu'à 39°6, se stabilise dès le 10 décembre autour de 37°.

La leucocytose tombe à 10.000 (12 décembre).

Les selles (20 décembre) présentent des kystes d'amibes dysentériques et des œufs de Tricocéphales.

Les chiffres sédimentaires se normalisent. Ils sont, le 15 décembre, à : première heure, 40 mm.; deuxième heure, 80 mm.

Le 27 décembre 1950, la sédimentation sera normale.

En résumé, hépatite amibienne de rechute sans manifestation intestinale, apparue deux mois après le rapatriement d'Indochine.

Comme l'examen coprologique montre toujours la présence d'amibes du type *E. minuta* et de kystes (5 janvier 1951), nous administrons au malade un traitement d'entretien au Direxiod, à raison de 10 grammes par jour pendant vingt jours.

La température reste normale.

La formule et la numération, pratiquées le 6 janvier, montrent : globules rouges, 5.000.000; globules blancs, 11.200 avec 70 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 4 p. 100 d'éosinophiles, 22 p. 100 de lymphocytes et 4 p. 100 de monocytes.

Les chiffres sédimentaires restent autour de : première heure, 2 mm.; deuxième heure, 6 mm.

A partir du 31 janvier 1951, le malade a des clochers thermiques vespéraux. La température atteint 39°9.

La sédimentation sanguine est brusquement perturbée à : première heure, 54 mm.; deuxième heure, 86 mm.

La recherche d'hématozoaires est négative (2 février 1951). La rate n'est pas augmentée de volume, mais le foie est douloureux avec irradiation scapulaire gauche; augmenté de volume, il déborde de deux travers de doigts le rebord costal. Les selles, au nombre de quatre à cinq par jour, sont diarrhéiques et glaireuses. Il n'y a pas de réaction pleuro-pulmonaire de voisinage. On porte le diagnostic d'hépatite récidivante discrète, peu après la terminaison de la période de toxicité accumulative émétinienne.

Examens complémentaires. — Selles (2 février 1951 et 5 février 1951) : ni kystes, ni amibes; hématozoaires (2 février 1951 et 9 février 1951) : recherche négative; formule et numération (5 février 1951) : globules rouges, 3.350.000; globules blancs, 14.200 avec 77 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 p. 100 d'éosinophiles, 14 p. 100 de lymphocytes, 7 p. 100 de monocytes.

Le traitement à l'émétine est institué, soit par jour : premier et deuxième jours, 0,10 g.; troisième et quatrième, 0,08 g.; du cinquième au neuvième, 0,06 g.; du dixième au treizième, 0,04 g. La dose totale a été de 72 cg.

On y adjoint, par jour, V gouttes de digitaline et de la bévitine, étant aux frontières de toxicité accumulative émétinienne.

Pendant la durée du traitement, jusqu'au 14 février, la température, après avoir oscillé au-dessus de 38° pendant quelques jours, revient, dès le 7 février 1951, à la normale, mais l'état général reste médiocre. Amaigri, le malade ne pèse que 59 kilogrammes, alors que son poids normal était de 64 kilogrammes avant la poussée thermique. Les téguments ont une coloration gris sale. Le malade souffre de son foie et de son épaule gauche, ce qui l'empêche de dormir. Les selles sont normales. La leucocytose est à 14.000. Une radioscopie montre une image thoracique normale; l'hémi-coupole droite est régulière, mobile, non surélevée et non déformée.

La vitesse de sédimentation sanguine est à : première heure, 64 mm.; deuxième heure, 104 mm.

Puis, en quelques jours, en fin de traitement, l'état s'améliore considérablement, tant local que général. La leucocytose est passée de 16,400 (12 février 1951) à 8.600 (19 février 1951).

La sédimentation se normalise. Il quitte le service le 2 mars 1951, cliniquement et biologiquement guéri.

En résumé : hépatite amibienne récidivante.

Observation V

B... (M.), vingt ans, deux ans de service, dont quatorze mois en Indochine. Entre dans le Service du Professeur Blanc, le 17 mai 1950, transéaté de l'Hôpital Montolivet avec le diagnostic : « douleur de l'hypochondre droit irradiée à l'épaule, toux quinteuse ».

Sujet en état général médiocre, température à 39°8, amaigri, anémié, se plaignant de douleurs extrêmement vives de tout l'hypochondre droit, imposant une position antalgique, toux incoercible. L'abdomen est cependant souple avec défense importante de toute la zone sous-hépatique. Le foie déborde largement le rebord costal, le moindre attouchement arrache des cris au malade. La base droite est obscure et submate. On y décèle quelques frottements. Le cœur est rapide à 110. Les bruits bien frappés. Tension artérielle : 11 - 7, au Vaquez. Le transit intestinal est normal. Les autres appareils sont indemnes. A l'examen radiologique, hémi-coupole droite surélevée, régulière, à peu près immobile. Dans les selles, présence d'amibes, de kystes amibiens et d'œufs d'ascaris.

Hémogramme : globules rouges, 4.500.000; globules blancs, 27.000, dont 88 p. 100 de polynucléaires. Vitesse de sédimentation sanguine : première heure : 122 mm.; deuxième heure, 135 mm.

Le malade a été rapatrié d'Indochine pour un traumatisme de l'œil droit entraînant une cataracte. La maladie amibienne paraît avoir débuté en avril 1950 où, après un épisode diarrhéique de trois semaines, est apparue une authentique dysenterie traitée par l'émétine et guérie.

La maladie actuelle a commencé lors de la traversée de retour, par l'installation brutale de la fièvre et des douleurs hypochondrales droites irradiées vers l'épaule. Devant la netteté du syndrome amibiase hépatique aiguë, cliniquement primitive, on tente, à des fins d'essai thérapeutique, un traitement

par l'auréomycine, sans en escompter de grands avantages. Effectivement, du 18 au 20 juillet, le malade prendra 2 g. par jour d'auréomycine, en cinq prises espacées, sans le moindre bénéfice, hors une minime chute de la température, le lendemain. Le 20 juillet, le retour de la température à 39°, l'exagération du syndrome hyper-douloureux font cesser le traitement auréomycinique. La thérapeutique synergique par émétine-conéssine est entreprise.

Emétine : 0,12 g. le premier jour, puis 0,10 g. jusqu'à la dose de 1 g. Conéssine : 0,40 g. par jour jusqu'à une dose totale de 4,40 g.

Les résultats littéralement spectaculaires tranchent avec l'échec enregistré par l'auréomycine. Le soir même, les douleurs atroces sont devenues tolérables. Le malade peut dormir et, le lendemain, c'est une résurrection : le visage, calme et détendu, est méconnaissable. La température commence à céder au quatrième jour et sera normale le huitième jour. Le malade est cliniquement guéri, mais la sédation totale de toute symptomatologie fonctionnelle et de toute pyrexie n'en laisse pas moins demeurer un foie volumineux, bien qu'indolore, et une vitesse de sédimentation sanguine toujours singulièrement augmentée : première heure, 100 mm.; deuxième heure : 120 mm.

Le 7 août, au lieu d'élection, une ponction retire 100 cm^3 de pus qui s'avèrera stérile à la culture et qui ne contient pas d'amibes.

On injecte, après évacuation : 100.000 unités de pénicilline, 1 g. de streptomycine, du lipiodol fluide.

A partir de cette ponction, le malade est rapidement transformé dans les signes physiques restants; le foie diminue de volume, la vitesse de sédimentation sanguine retourne dans ses chiffres physiologiques (voir courbe V), la leucocytose passe à 6.000. Le malade est gardé en observation pendant quarante-cinq jours; il reprend 6 kilogrammes, il nous quitte complètement guéri.

En résumé, hépatite amibienne aiguë avec nécrose confluente, guérie par un traitement synergique.

Le séquestre restant, parfaitement détecté, est éliminé par ponction évacuatrice.

LES RÉSULTATS IMMÉDIATS

Dans l'amibiase colique pure, les chiffres sédimentaires seront toujours normaux ou subnormaux. Et cela quel que soit le mode de début, quelle que soit l'évolution, quelle que soit la localisation prédominante.

Dans l'amibiase hépatique aiguë au sens strictement clinique que nous donnons à ce terme et qui n'implique jamais un diagnostic lésionnel que, seule, peut fixer l'évolution ultérieure, qu'il s'agisse d'hépatite primitive ou d'hépatite accompagnant une amibiase colique – la vitesse de sédimentation sanguine est toujours augmentée.

Sous l'influence du traitement spécifique par un amœbicide tissulaire (émétine, conéssine),

a) Dans un premier groupe de faits, la vitesse de sédimentation sanguine revient régulièrement et progressivement à la normale, en même temps que s'améliorent et disparaissent les signes locaux et généraux;

b) Dans un deuxième groupe de faits, le tableau clinique s'améliore, mais, plus ou moins rapprochée, la rechute survient. Le traitement amœbicide, dès qu'il est possible de le reprendre, entraîne une nouvelle sédation des signes et des symptômes. La vitesse de sédimentation sanguine tend vers la normale, mais ne l'atteint pas. Elle s'arrête plus ou moins longtemps à un palier. L'évolution totale est faite d'une suite d'hépatites aiguës plus ou moins rapprochées;

c) Dans un troisième groupe de faits, la vitesse de sédimentation sanguine demeure inchangée sous l'influence du traitement amœbicide, bien que les signes physiques et généraux, les symptômes fonctionnels puissent s'améliorer, s'effaçant parfois et affirmant une guérison clinique.

Dans le cas d'une vitesse de sédimentation sanguine augmentée et d'une guérison clinique, la ponction hépatique permet toujours, en ramenant du pus « amibien », de

vérifier l'existence d'un abcès, expression impropre car il ne s'agit ni de pus, ni d'abcès, mais d'une collection de bouillie de cellules nécrosées au sein du parenchyme.

L'élimination de cette collection (que le traitement amœbicide bien conduit a rendu stérile et involutive) par un moyen quelconque — ponction, drainage chirurgical — est rapidement suivie d'une normalisation de la sédimentation sanguine. Laissée à elle-même ou inaccessible à l'évacuation, les chiffres sédimentaires redeviendront normaux après un temps infiniment plus long.

CHAPITRE IV

L'INTERPRÉTATION

La constatation régulière d'un phénomène biologique dans les mêmes circonstances cliniques prend la valeur d'une loi. Le nombre d'amibiens soumis à la sédimentation régulière nous permet d'avancer sans imprudence que les phénomènes observés ne sont pas le fait d'un hasard, mais, par leur régularité, doivent bien traduire l'existence d'une règle précise.

A l'issue de l'expérimentation, il est possible de dire :

a) La vitesse de sédimentation sanguine dans l'amibiase est en relation avec la nécrose du foie. La vitesse de sédimentation sanguine est augmentée dans la nécrose hépatique amibienne et le demeure tant que celle-ci n'a pas disparu, remaniée par des processus cicatriciels ou éliminée à l'extérieur.

Sans entrer dans le mécanisme intime du phénomène, il est très possible d'envisager que la sédimentation sanguine est accélérée par des modifications physico-chimiques du plasma, consécutives à la résorption de produits issus des foyers de nécrobiose hépatique. Ce qui s'accepte dans l'explication de l'augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine au cours de l'infarctus du myocarde doit pouvoir s'accepter dans l'augmentation de vitesse de sédimentation sanguine lors des processus nécrotiques du foie.

Dans les atteintes nécrotiques en îlots disséminés (lésions de la traditionnelle hépatite présuppurative), la cicatrisation des minuscules micro-abcès est facilement réalisée par le jeu des réparations tissulaires : régénération et cicatrisation dès la mort thérapeutique de l'amibe. Sous l'influence du traitement amœbicide, régulièrement la vitesse de sédimentation sanguine retournera à ses chiffres normaux.

Dans les atteintes nécrotiques confluentes (les abcès du foie de la tradition), le traitement amœbicide détruisant l'amibe arrête l'extension du processus nécrotique mais ne peut en aucune façon le faire régresser. La vitesse de sédimentation sanguine demeurera augmentée, et ce n'est que très lentement qu'elle pourra atteindre la normale, des mois, voire des années étant nécessaires à l'organisme pour éliminer un séquestre volumineux.

L'élimination chirurgicale par ponction ou incision et drainage, supprimant la source de résorption, ramènera en quelques jours la vitesse de sédimentation sanguine à ses chiffres normaux.

b) Dans les atteintes coliques, la vitesse de sédimentation sanguine n'est jamais augmentée. Il n'y a là aucun paradoxe. Les lésions histologiques sont à très peu près les mêmes dans l'amibiase hépatique et dans l'amibiase colique. Il ne s'agit, dans l'un et l'autre cas, jamais que de nécrose cellulaire, mais les lésions sont en vase clos au niveau du foie, alors qu'elles sont largement ouvertes dans la lumière intestinale, lors des atteintes coliques. Au niveau d'ulcérations dysentériques qui succèdent aux très fugaces abcès en « bouton de chemise », rien ne saurait être retenu, ni résorbé. Tout passe dans la lumière intestinale.

CHAPITRE V

LES APPLICATIONS PRATIQUES

La vitesse de sédimentation sanguine peut donc renseigner avec une certitude totale sur l'existence d'un processus nécrotique du foie. C'est comme test d'atteinte hépatique amibienne que son utilisation pratique s'impose immédiatement.

Il ne faut pas demander à la sédimention plus qu'elle ne peut donner, mais le seul renseignement qu'elle fournit est d'une certitude totale.

A tous les moments de la maladie amibienne, la connaissance précise de l'état du parenchyme hépatique a, par sa valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique, une importance considérable.

Nous allons passer en revue quelques-unes des applications pratiques de la recherche de la sédimentation sanguine dans la maladie amibienne. Nous envisagerons successivement :

Les amibiases coliques;

Les amibiases hépatiques aiguës;

Les abcès du foie évidents.

LES AMIBIASES COLIQUES

Dans les amibiases coliques, la sédimentation sanguine contrôle le diagnostic clinique et apporte d'importantes indications dans le domaine thérapeutique.

Une vitesse de sédimentation sanguine normale confirme l'intégrité du foie;

Une vitesse de sédimentation sanguine augmentée affirme l'existence d'une métastase hépatique, même si l'examen clinique (éventualité rare) ne l'avait pas décelée;

Une vitesse de sédimentation sanguine normale, avec souffrance de l'hypochondre droit permet toujours d'affirmer que la métastase hépatique n'est pas en cause. Le syndrome douloureux est alors le fait, le plus souvent, d'une localisation prédominante des ulcérations dysentériques à l'angle colique droit.

L'intérêt est considérable pour la thérapeutique de connaître avec précision l'existence d'une atteinte hépatique, même infra-clinique. Une amibiase colique avec atteinte hépatique exige toujours un traitement par les amœbicides à transit sanguin (émétine, conéssine), même si l'atteinte colique est fort bénigne. Les amœbicides à transit colique (surtout colique), tels que iodoxyquinoléine, arsenicaux, que la discrétion de la symptomatologie fait souvent employer, sont insuffisants, car ils n'atteignent point l'amibe hépatique, laissant l'hépatite évoluer. Ce sont de tels traitements insuffisants qui sont responsables du plus grand nombre d'abcès du foie. Par contre, les amibiases coliques confirmées comme telles par une vitesse de sédimentation sanguine non augmentée peuvent fort bien être traitées uniquement par les amœbicides à transit colique (iodoxyquinoléine, arsenicaux, etc.). De toute façon, ces amibiases n'exigent jamais de traitements émétiniens ou conéssiniques importants ou continus.

Le traitement des amibiases de longue durée est singulièrement facilité par ces notions.

LES AMIBIASES HÉPATIQUES

Dans l'amibiase hépatique, la mesure de la sédimentation sanguine apporte une confirmation du diagnostic clinique et est capable de préciser le diagnostic lésionnel. Elle fixe les indications thérapeutiques et en contrôle les résultats.

La confirmation du diagnostic clinique est peu importante. Un diagnostic positif d'atteinte hépatique amibienne est toujours, dans la majorité des cas, facile à poser. La sédimentation sanguine ne vient apporter là qu'un test biologique.

Infiniment plus difficile est le diagnostic de l'état lésionnel. S'agit-il de nécrose parcellaire en îlots disséminés (hépatite présuppurative) ? S'agit-il de nécrose confluente (abcès) ? La question, souvent dramatique, est mal résolue. Il est de fait que les atteintes de nécrose parcellaire en îlots disséminés (hépatite présuppurative) sont infiniment plus fréquentes que les atteintes confluentes. A qui a la pratique réelle de l'hépatite amibienne, il apparaît qu'aucun signe, aucun symptôme n'est spécial à l'abcès ou à l'état présuppuratif (nous parlons bien entendu des abcès sans trop, et non de ceux dont l'évidence physique s'impose cliniquement ou radiologiquement). Seule la ponction exploratrice permet de trancher. Infiniment de ponctions sont gratuites (non pour le malade toujours choqué). L'intervention suit immédiatement la ponction positive, c'est-à-dire à chaud, dans les pires conditions.

La sédimentation sanguine peut rapidement permettre l'établissement d'un diagnostic lésionnel.

En quelques jours de traitement amœbicide, la courbe de la vitesse de sédimentation sanguine, quotidiennement mesurée, montre la rétrocession de la nécrose ou, au contraire, sa persistance et, sans aucune difficulté, renseigne sur la forme anatomique : amibiase présuppurative dans le premier cas, abcès collecté dans le deuxième.

Toujours sous le contrôle quotidien de la vitesse de sédimentation sanguine, le traitement amœbicide est poursuivi jusqu'aux doses requises. Deux cas sont à envisager :

a) La vitesse de sédimentation sanguine tend progressivement à se normaliser;

b) La vitesse de sédimentation sanguine demeure inchangée, toujours augmentée.

La ponction est indiquée. Elle cherche et doit trouver la collection à coup sûr existante. Elle est exploratrice, au vrai sens du terme. Elle n'est que le premier temps d'un acte chirurgical exécuté à froid et qu'il est assez souvent possible de réduire à la simple évacuation au trocart, avec lavage protecteur par les abiotiques de la cavité et repérage lipiodolé. Cette ponction sera répétée éventuellement à la commande, le repérage lipiodolé de la poche attestant la réduction du volume de la cavité et sa disparition définitive. La vitesse de sédimentation sanguine contrôlera la rétrocession de cette nécrose. Elle redeviendra rigoureusement normale quand toute nécrose aura disparu. Si, après l'acte opératoire, la vitesse de sédimenattion sanguine demeurait augmentée, il s'agirait soit d'un drainage insuffisant, soit d'une deuxième poche sans communication avec la cavité ponctionnée.

La vitesse de sédimentation sanguine apporte également des renseignements de grande valeur dans les hépatites à évolution subaiguë. Sa perturbation peut être le fait, soit de la rechute *in situ*, soit de la récidive par nouvel ensemencement à partir de l'ulcération colique. Dans le premier cas, la vitesse de sédimentation sanguine demeure perturbée entre deux poussées, le foie demeurant toujours en état pathologique : il faut donc détruire l'amibe dans son habitat hépatique. Dans le deuxième cas, la vitesse de sédimentation sanguine revient à la normale entre deux récidives : il faut détruire l'amibe dans son habitat colique.

ABCÈS DU FOIE CLINIQUEMENT RECONNUS

Que l'intervention ait été imposée par l'imminence de l'ouverture spontanée de la collection hépatique, ou qu'elle ait été retardée et pratiquée à froid après le traitement amœbicide, la vitesse de sédimentation sanguine permet encore le contrôle de l'efficacité de la thérapeutique.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA MALADIE AMIBIENNE

Durant toute l'évolution d'une amibiase colique, la sédimentation sanguine régulièrement pratiquée nous renseigne avec certitude sur la participation du parenchyme hépatique, même à son degré le plus minime. De même, quand il y a eu une participation hépatique récente ou ancienne, refroidie spontanément ou médicalement, elle permet de mettre en évidence la persistance de collections résiduelles qui, laissées à elles-mêmes, sont susceptibles de migrer de façon déconcertante ou de se compliquer d'infections secondaires.

Chez les sujets aux antécédents amibiens et à vitesse de sédimentation sanguine augmentée sans que l'examen clinique puisse permettre de déceler la cause de cette perturbation biologique, la possibilité d'une collection hépatique résiduelle peut être envisagée. Ce séquestre peut être le fait d'une hépatite méconnue plus ou moins ancienne.

ENRICHISSEMENT APPORTÉ PAR LA SÉDIMENTATION SANGUINE A LA CONNAISSANCE DE LA MALADIE AMIBIENNE ET DE SON TRAITEMENT.

La sédimentation sanguine permet de différencier l'amibiase colique pure de l'amibiase métastatique.

La différenciation de ces deux stades est d'une importance considérable quand elle est envisagée sous l'angle thérapeutique.

Les amœbicides à transit colique (iodiques du type direxiod ou diiodoquin, arsenicaux, oxyquinoléine...) suffisent en agissant par contact direct.

Les amœbicides tissulaires à transit sanguin (émétine, conéssine) seuls peuvent détruire l'amibe métastatique. De même, la sédimentation sanguine peut permettre de juger de la valeur amœbicide d'un médicament. La vitesse de sédimentation sanguine retournera d'autant plus rapidement à la normale dans les amibiases hépatiques pures que l'action amœbicide sera plus marquée.

Il y a là, dans l'avenir, un moyen de mesurer l'efficacité de nouveaux produits ou de nouvelles synergies médicamenteuses.

CHAPITRE VI

LES CAUSES D'ERREUR

Lorsque l'on compare les chiffres sédimentaires à l'évolution générale d'une maladie, on peut voir quelquefois les résultats discorder.

La vitesse de sédimentation sanguine peut être, en effet, influencée par de nombreux facteurs extrinsèques à la maladie en cause.

Les uns, comme la plupart des facteurs physiologiques, en dehors de la grossesse, ou extérieurs, comme la pression atmosphérique et la température, perturbent si peu les chiffres sédimentaires qu'ils peuvent être considérés comme négligeables. Il suffit de ne pas donner aux chiffres sédimentaires une valeur limite absolue. La vitesse de sédimentation peut être subnormale, sans qu'on puisse pour cela la considérer comme pathologique. Entre 3 et 10 mm. à la première heure, 6 et 20 mm. à la deuxième heure, on peut prendre ces chiffres comme normaux. On parle ainsi de « limites physiologiques ».

Les autres peuvent totalement fausser les résultats qui deviendront difficiles à interpréter. Il en est ainsi des erreurs techniques — qui ont l'avantage d'être passagères — ou des maladies associées, plus difficiles à déceler. Un grand nombre d'amibiens rapatriés à l'issue de séjours tropicaux sont des paludéens, souvent aussi des polyparasités, quel-

ques-uns ont des affections microbiennes ou parasitaires générales. La polyvalence de ces malades peut fausser les résultats sédimentaires dans leur application dans la maladie amibienne.

La sédimentation sanguine peut être perturbée au cours des différentes manifestations cliniques du paludisme, des bacilloses dysentériques aiguës, subaiguës ou chroniques, des parasitoses intestinales, des filarioses, des bilharzioses rectales ou vésicales avec ou sans splénomégalie, du kala-azar, de la trypanosomose africaine.

En fait, seul le paludisme viscéral évolutif entraîne des modifications importantes de la vitesse de sédimentation.

AMIBIASE ET PALUDISME

Les deux maladies de base ont des zones confondues dans les régions tropicales et équatoriales, et atteignent simultanément un nombre considérable d'individus. Paludisme et amibiase n'ajoutent pas leurs effets d'une façon simplement arithmétique, et si le tableau clinique est la somme des signes et symptômes propres à chaque maladie, les deux évolutions conjointes ont l'une sur l'autre des retentissements. Le paludisme viscéral évolutif, l'ancien paludisme chronique des classiques, par la dégradation de l'état général, implique un facteur redoutable d'aggravation de la maladie amibienne. De même, il est banal, au cours d'une amibiase en traitement, d'assister à un accès de paludisme de reviviscence.

Le problème peut, d'une façon générale, être écarté si le sujet est retiré de toute région endémique au moins depuis trente jours pour le *Plasmodium præcox,* et de deux ans pour le *Plasmodium vivax,* dates limites mais non absolues de survie des formes exoérythrocytaires. On ne peut plus, chez un amibien de longue date ayant dépassé ces délais, parler de reviviscence devant un clocher thermique ou des perturbations sédimentaires importantes.

Vitesse de sédimentation sanguine et paludisme

Le nombre de travaux sur les modifications de la vitesse de sédimentation sanguine au cours du paludisme spontané ou thérapeutique est considérable.

Si de nombreux auteurs ont constaté une augmentation des chiffres sédimentaires, Grijns observe une brady-sédimentation chez les paludéens en période aiguë, non traités par la quinine. En fait, il s'agit plutôt d'un retard initial de la mise en route du phénomène de la sédimentation. Si la colonne sanguine n'a pas bougé à la première heure, la hauteur du plasma surnageant peut être grande dans les heures qui suivent. La différencielle des chiffres sédimentaires de la première et de la deuxième heure peut être très augmentée. Radosavljevie et E. Ristie (1926) montrent une élévation du temps de sédimentation au cours de l'accès palustre, et un retour normal après guérison.

Kehar et Harbhagwam (1937) font des expérimentations animales. Ils inoculent cinq singes avec quatre types de *Plasmodium knowlesi.*

Pendant la période d'incubation, le taux de sédimentation sanguine n'est pas touché.

Pendant la maladie active, il y a augmentation notable et progressive du taux de sédimentation, particulièrement pendant les dernières phases, où il y avait une intense parasitémie et une chute érythrocytaire marquée.

Avec le traitement spécifique, la vitesse de sédimentation sanguine revient rapidement à ses chiffres normaux.

Ils remarquent que, dans les affections chroniques avec *Plasmodium cynomolgi* et *Plasmodium inui,* le taux de sédimentation sanguine était intensément élevé.

Mulligan, dans les affections à *Plasmodium vivax, præcox* ou mixtes, remarque une élévation du taux de sédimentation, sans différenciation nette des résultats à chacune de ces formes. Il ne note pas de corrélation nette entre les

chiffres sédimentaires et la température ou le volume de la rate.

Wood (1945) confirme l'augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine dans le paludisme à *Plasmodium vivax* et *Plasmodium præcox*. Il ne note pas de différence dans les résultats donnés : avec l'un, l'autre ou les deux *Plasmodium* associés; avec les phases d'évolution (attaque de première invasion, rechute...).

Beaucoup d'auteurs se sont attachés à l'étude parallèle entre la sédimentation sanguine et les perturbations physico-chimiques qui l'accompagnent. Ils notent une augmentation des taux de fibrinogènes, globulines, etc.

Devant cette suite de faits expérimentaux et cliniques, on peut conclure que le paludisme crée des perturbations sédimentaires.

Tous les paludéens hospitalisés dans le Service du Professeur F. Blanc ont été soumis à la sédimentation globulaire régulière. Toutes les formes cliniques : paludisme viscéral évolutif, accès de reviviscence schizogonique endogène, paludisme latent, ont été étudiées. Les conclusions diffèrent de celles données par les auteurs.

Les variations de la sédimentation sanguine au cours du paludisme paraissent obéir à des lois simples.

Dans l'infestation paludéenne (sujet rapatrié depuis moins d'un an, ayant été livré à des manifestations paludéennes, porteur de formes exoérythrocytaires sans manifestations cliniques), la vitesse de la sédimentation sanguine est rigoureusement normale.

Dans le paludisme de reviviscence schizogonique, une discrète augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine apparaît dès le deuxième ou troisième clocher thermique. Les traitements spécifiques ramènent la vitesse de la sédimentation sanguine à ses chiffres normaux.

Dans le paludisme viscéral évolutif (ancien paludisme chronique des classiques), caractérisé par la splénomégalie, la température et l'anémie, et qui est une somme de palu-

dismes d'inoculations successives évoluant librement ou mal jugulées par une thérapeutique insuffisante, que le malade soit fébrile ou apyrétique, qu'il présente ou qu'il ne présente pas de formes parasitaires dans le sang, la vitesse de sédimentation sanguine est considérablement augmentée.

La vitesse de sédimentation sanguine est d'autant plus augmentée que la rate est plus volumineuse.

Le traitement spécifique ramène la vitesse de sédimentation sanguine à des chiffres normaux plus ou moins rapidement et parallèlement à la fonte de la rate.

Le paludisme n'est pas un obstacle à l'étude des variations de la sédimentation sanguine dans l'amibiase.

AMIBIASE ET AUTRES MALADIES ASSOCIÉES

Nous n'envisagerons pas la possibilité de maladies associées communes à nos régions, telles la tuberculose ou la syphilis, déjà étudiées par de nombreux auteurs.

La dysenterie bacillaire. — Elle entraîne, à sa période d'état, des augmentations peu importantes de la vitesse de sédimentation sanguine qui cèdent très vite au traitement.

Les parasitoses intestinales. — Banales, elles ne paraissent pas entraîner de perturbations de la vitesse de sédimentation sanguine, sauf peut-être la strongyloïdose.

Les schistosomoses. — Chez des malades présentant des signes et des symptômes de bilharziose vésicale en évolution, même chez ceux porteurs d'une volumineuse splénomégalie, la vitesse de sédimentation sanguine est normale.

Trypanosomose africaine et leishmaniose viscérale. — L'une et l'autre perturbent intensément la vitesse de sédimentation sanguine.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

La sédimentation sanguine ne paraît pas avoir fait l'objet de recherches systématiques dans l'amibiase.

Des travaux de Newham et de Cicchito, les seuls que nous ayons trouvés dans la littérature, il est impossible de tirer des lois générales.

Nous rapportons les résultats d'une expérimentation portant sur près de quatre cents malades, pratiquée à l'Hôpital Michel-Lévy, à Marseille.

C'est probablement par l'intermédiaire de substances solubles, élaborées et résorbées à partir des foyers nécrotiques créés par l'action cytolytique de l'amibe, que sont produites des modifications physico-chimiques du plasma qui déterminent l'augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine.

Dans les atteintes coliques, les lésions dues à l'amibe sont largement ouvertes dans la lumière intestinale et, à leur niveau, rien ne saurait être retenu, ni résorbé. La vitesse de sédimentation sanguine demeure normale.

Dans les atteintes hépatiques, lésions nécrotiques en vase clos, il y a rétention et passage obligé dans le sang des produits issus de la nécrobiose. La vitesse de sédimentation sanguine est augmentée.

La vitesse de sédimentation sanguine demeure augmentée tant que la nécrose hépatique n'est pas remplacée par des tissus de cicatrisation ou de régénération, ou éliminée à l'extérieur par un acte chirurgical.

Dans les nécroses hépatiques en îlots disséminés, la cica-

trisation des micro-abcès suit rapidement la mort de l'amibe sous l'influence du traitement amœbicide. La vitesse de sédimentation sanguine retourne à la normale.

Dans les nécroses hépatiques confluentes, le traitement amœbicide détruit l'amibe, mais ne fait pas régresser la lésion. La vitesse de sédimentation sanguine demeure augmentée.

La mesure de la vitesse de sédimentation sanguine peut donc renseigner avec certitude sur l'existence d'un processus nécrobiotique amibien. Elle réalise, au cas d'hépatites aiguës traitées médicalement, un contrôle authentique de la régression de la lésion et discrimine ainsi en quelques jours les atteintes disséminées (hépatite présuppurative) des atteintes nécrotiques collectées (les abcès).

Elle limite donc l'indication de la ponction hépatique aux seuls cas qui la justifient.

Elle contrôle l'efficacité de l'intervention chirurgicale et permet d'affirmer que l'acte opératoire était suffisant ou qu'un drainage imparfait, un recessus méconnu ou des abcès multiples commandent une nouvelle intervention.

Ces applications de la vitesse de sédimentation sanguine aux problèmes cliniques et thérapeutiques que pose l'amibiase hépatique justifient l'utilisation systématique de cette recherche simple dans la maladie amibienne.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
L. CHELLE.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 Juin 1951.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Albot (Guy), Schlumberger (Camille-Simon), Dupuy (Raymond) & Nezeloff (Christian). — Un instantané hépatique simple capable de refléter l'état fonctionnel du foie dans ses atteintes parenchymateuses diffuses. *Semaine des Hôpitaux de Paris,* 22 juin 1950, 26e année, n° 46, pp. 2213-2222.

Bay-Schmidt. — Blutsenkungsgeschwindigkeit und blutgruppen. *Act. Path. und Micz Scand.,* 1929, t. 6, pp. 351-355.

Blanc, Brooke (P.), Leopold-Goldstein & First (A.). — The sedimentation test in pregnancy and in the puerperum. *Biological Abstracta,* octobre 1931, n° 23.068, p. 2.257.

Blanc (F.) & Siguier (F.). — Guide clinique et thérapeutique à l'usage des médecins des troupes coloniales d'Extrême-Orient. Saïgon, 1946, 2e édit.

Bassac (G. P. C.). — Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine. Thèse de Pharmacie, Marseille, 1949, n° 2.

Barbier & Piquet. — La sédimentation sanguine. Masson, édit., Paris, 1940, 1945, 1950.

Blanc (F.) & Siguier (F.). — L'amibiase. Etude clinique et thérapeutique. Expansion scientifique française, Paris, 1950 *(cf.* pour une très importante bibliographie sur l'amibiase).

Blanc (F.) & Touzin (R.). — Introduction au diagnostic et au traitement de l'amibiase hépatique aiguë. *Archives de Médecine générale et tropicale,* Marseille, avril-mai 1950, 27e année, n° 1, pp. 19-28.

Bonnin (H.). — Cours à la Faculté de Médecine de Bordeaux, 1951.

Blanc (F.), Touzin (R.) & Villa (Th.). — La sédimentation globulaire dans l'amibiase. *Médecine Tropicale* (sous presse).

Castex & Schteingart. — Rapports entre l'érythro-sédimentation et le nombre des hématies. *C. R. Soc. Biol.*, novembre 1932, t. 1, pp. 327-328.

Cicchito. — Comportemente della velocita di sedimentazione erythrocitica in amibiasi. *Minerva Medica*, 1937, t. 28, pp. 274-279.

Colson (J. A.). — La sédimentation sanguine dans l'infarctus du myocarde. Thèse, Lyon, 1943, n° 110.

Congrès International de l'amibiase, Châtel-Guyon, 15-16 septembre 1950; in *Gazette Médicale de France*, 1950, n° 16, t. 57, pp. 731-846.

Dognon. — Précis de physique et chimie biologique et médicale. Masson, Paris, 1931.

Dubarry (J.-J.). — Etude sur la réaction de la sédimentation des hématies en clinique. Réflexions et hypothèses sur quelques affections à propos de cette réaction. Thèse, Bordeaux, 1933-1934, n° 113.

Doumer (Ed.), Cuvelier (R.) & Caron (A.). — Les indications fournies par la mesure de la sédimentation sanguine en pathologie digestive. *Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition*, 1935, t. 25, pp. 595-617.

Dubois & Van den Berghe. — Traité des maladies des pays chauds. Masson, édit., Paris, 1948.

Dierckx (F.) & Helmons (J.). — Etude de la vitesse de sédimentation et de ses concomitants physiologiques chez les noirs d'Afrique Centrale. *Annales de la Soc. Belge de Médecine tropicale*, 30 septembre 1950, n° 3, t. 30, pp. 411-427.

Eldhal. — Eine kritische der Westergreen methode. *Act. Poediatr.*, 1933, n° 3, t. 14, pp. 366-367.

Forster. — Sür technik und wertung der blutsenkungerre aktion. *Med. Klin.*, 5 octobre 1935, t. 31, p. 448.

Forster. — A propos de la technique et de l'application des résultats de la vitesse de sédimentation. *Revue des Progrès thérapeutiques*, novembre 1936, n° 11, pp. 227-228.

Grall. — Hépatite des pays chauds. Baillière & Fils, Paris, 1914.

Geneesk Tijdschr. v. Nederl. Indie (analyse d'un article tiré de). — *Tropical diseases Bull.*, 1941, t. 38, p. 725.

Hussey (K. L. H.). & Brown (H. W.) (New-York). — Les réactions de fixation du complément dans l'amibiase hépatique. *American Journ. of Tropical Medecine*, mars 1950, vol. 30, pp. 147-157.

Jeanneney, Wangermez, Dalos & Dutartra. — Actions d'un champ électrique dans la sédimentation globulaire chez les cancéreux. *Arch. d'Elect. Méd.*, 1939, t. 47, pp. 51-56 et pp. 57-59.

Jayle (Max). — Modifications biochimiques et physiologiques du plasma sanguin au cours de l'infection. *In* Exposés annuels de biochimie médicale. Masson, Paris, 1942.

Joyeux (Ch.) & Sice (A.). — Précis de Médecine Coloniale, 4e édit. Masson, Paris, 1950.

Kobryner & Glaychgewicht. — Variations de la vitesse de sédimentation des hématies. *Le Sang*, 1939, n° 9, t. 13, pp. 979-985.

Lambillon (J.) & Beheyt (P.). — L'amibiase hépatique au Congo belge. *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, 30 septembre 1949, t. XXIX, n° 3, pp. 307-327.

Lohr. — Uber Allgemeinreaktionen des körpers bei der wundeheilung nicht infizierter wunden und unkomplizerter frakturin. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 183, p. 11.923.

Maia (Celestino). — Valeur normale de la vitesse de sédimentation chez les Portugais. Volume globulaire. Courbes de sédimentation. Traduction in *C. R. Soc. Biol.*, juillet 1930, t. III, p. 187.

Maegraith-Brien. — Pathological processes in malaria and blackwater fever. Blackwell scientific publications, Oxford, 1948, pp. 97-98 (Sedimentation rate).

Mathis (C.) & Pons (R.). — Manuel de Pathologie exotique. 1948, Presse Universitaire de France.

Malarialogy : A comprehensive survey of all aspects of this group of diseases from a global stand point, by 65 authors. Edited by Mark F. Boyd, London, 1949, vol. II, p. 911.

Merlen (J. F., de Lille), Dailheu (P.) & Geoffroy (du Mans) — Valeur clinique du dosage du fibrinogène sanguin dans le rhumatisme articulaire aigu. *Gazette médicale de France*, 1er décembre 1950, t. XLVII, n° 23, pp. 1.197-1.204 (30 réf.).

Newham (H. B.). — The sedimentation rate in amoebiasis. *Quaterly Journ. Med.*, 1927, t. XX, pp. 371-382.

Nicolle & Simons. — La vitesse de sédimentation en pathologie tropicale. *Bull. Soc. Pathol. Exotique,* 8 février 1939, pp. 223-233.

Proceedings of the fourth international Congresses on Tropical Medecine and Malaria. Washington D. C., vol. II, may 1948.

Pellet (Ch.). — Le pouvoir cholestérolytique du plasma sanguin peut-il intervenir dans les variations de la sédimentation ? *Revue du Rhumatisme et des Maladies ostéo-articulaires,* avril 1950, t. XVII, n° 4, pp. 195-196.

Ploye (M.). — En marge du Congrès de l'amibiase. *Revue du Paludisme,* 8e année, 5 novembre 1950, n° 78, pp. 241-247.

Rourke (M.). & Carlton (A.). — A method for correcting the erythrocyte sedimentation rate for variations in the cell volume percentage of blood. *Journ. of Clinic Investigation,* 1930, VIII (4), pp. 545-559.

Reichel (H.). — Blukörperchensenkung. Wien, 1936, Julius Spinger.

Sztajnberger (J. G.). — Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de Biernaki. Thèse, Montpellier, 1936, n° 5.

Schubert (R.). — Medizinische universitätsklinik Tübingen. Welche Feberquellen lei der blutsenkung sind von praktischer bedeutung Arzlicke. *Wochenschrift,* Berlin, 1948, n° 3, t. 23-24, pp. 374-376.

Tapernoux (A.) & Pagnon (F.). — Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire du sang du cheval. *C. R. Soc. Biol.,* décembre 1934, t. 1, p. 64.

Tiffeneau & Gyzin. — Rôle des protides plasmatiques dans la vitesse de sédimentation des hématies. Influence des volumes des molécules protidiques. *C. R. Soc. Biol.,* décembre 1937, t. 3, p. 1160.

Tiffeneau (R.). — Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine. Thèse, Paris, 1941, n° 254.

Zozaya. — Factors influencing the sedimentation rate of erythrocytes. *Biological abstracts,* 1938, n° 9.559, p. 864.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.